EIN FALL VON GEPLATZTEM ANEURYSMA DER LEBERARTERIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKUTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE.

VORGELEGT VON

BERNHARD SOJECKI

AUS

BERENT-WESTPREUSSEN.

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

WÜRZBURG
BUCHDRUCKEREI J. SEELMEYR
1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.**

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Die ursächlichen Momente, welche zu einer Ruptur der Leber führen können, sind sehr zahlreiche.

Einerseits kommen in Betracht von aussen wirkende Gewalten, andererseits geben pathologische Veränderungen im Gewebe selbst die Veranlassung zu denselben. Den grössten Prozentsatz von Leberrupturen liefern natürlich die durch Einwirkung äusserer Gewalt entstandenen. Dieser Umstand wird dadurch erklärlich, dass die Leber einmal durch ihre Flächenausdehnung der einwirkenden Gewalt eine breite Angriffsfläche bietet, dann dadurch, dass ihr durch ihre anatomische Lage und straffe Befestigungsart wenig Gelegenheit geboten wird, den einwirkenden Traumen genügend auszuweichen. Ausserdem hilft begünstigend die histologische Struktur der Leber, welche fast gänzlich der elastischen Fasern entbehrt, so dass sie vermöge ihrer geringen Elastizität und der Unmöglichkeit ihr Volumen zu verkleinern, sich den Gewalteinwirkungen nicht so gut anzupassen vermag als die übrigen Weichteilorgane und daher am häufigsten von denselben in Mitleidenschaft gezogen wird. Auch die Schwere des Organs muss für eine Reihe von Verletzungen verantwortlich gemacht werden, und zwar besonders für diejenigen, welche durch Fall aus grosser Höhe auf die Füsse oder das Gesäss entstehen. Was nun die Gewalteinwirkungen selbst betrifft, so lassen sich dieselben als direkte und indirekte, diese auch mit dem Namen — Contrecoup — bezeichnet, unterscheiden. Die letzteren sollen bei weitem die häufigeren sein. Die direkten Gewalten sind sehr ver-

schiedenartig und imponieren als Stoss, Schlag, Hieb, Stich, Quetschung und Schuss, überhaupt ist es jede stumpfe und spitze oder schneidende Gewalt. Die indirekten Gewalten sind Fall und Sturz aus beträchtlicher Höhe. Die Gewalten bedürfen aber nicht immer einer solch grossen Intensität, es genügen auch geringfügige Anlässe, wie Umdrehen im Bette, Perkussion oder Schreck u. s. w., um eine Verletzung der Leber herbeizuführen. Dieses geschieht dann, wenn die Leber pathologische Veränderungen erfahren hat, durch parenchymatöse Degeneration, Tuberkulose, Amyloid, Lues, Carcinom etc.

Einen diesbezüglichen Fall führt — Chiari — an. Die von zahlreichen weichen Krebsknoten durchsetzte Leber zeigte eine grosse, strahlige Ruptur, ohne dass während des Lebens der Patientin ein Trauma eingewirkt hätte. Dass auch die Manipulationen bei der Sektion oder dem Transport der Leiche die Verletzung nicht gemacht, war daraus ersichtlich, dass der Riss zum Teil mit fibrinösem Exsudat verklebt und in der Bauchhöhle grössere Mengen serös-hämorrhagischer Flüssigkeit angesammelt waren. Durch Druck auf die Leber liessen sich leicht weitere ähnliche Einrisse erzeugen, und es ist somit wahrscheinlich, dass die Ruptur des äusserst brüchigen Organs *intra vitam* durch ganz geringfügige Einwirkung, durch Umdrehen der Kranken, vielleicht selbst durch Palpation oder Percussion hervorgerufen worden sei.

Einen ähnlichen Fall berichtet — Heinzelmann.

Ein 18jähriger Schuhmacher, der an Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis im Krankenhause lag und seit 12 Tagen das Bett nicht verlassen hatte, bekam, als ein anderer Kranker aus Versehen das Bett Jenes besteigen wollte, einen heftigen Schreck, schrie auf, collabierte und starb

nach einigen Minuten. Die Sektion ergab ausser den genannten Affektionen einen grossen, subcapsulären Bluterguss durch Berstung des rechten Leberlappens. Da eine äussere Verletzung nicht sichtbar, auch notorisch keine solche stattgefunden hatte, so nimmt Heinzelmann an, dass wahrscheinlich eine schnelle Umdrehung des Patienten im Bette oder eine heftige Inspirationsbewegung eventuell mit einem durch die plötzlich in Aktion getretene Bauchpresse ausgeübten Druck das durch die genannten Erkrankungen morsche Gewebe der parenchymatös entarteten Leber zerrissen habe.

Ebenso sah — Tamasssia — eine Ruptur einer verfetteten und Echinococcusblasen enthaltenden Leber nach einem unbedeutenden Stoss eintreten. Die Ruptur sass über der Echinococcusblase.

Die Leberrupturen können einhergehen mit Verletzungen der Lebersubstanz verbunden mit Einrissen der Leberkapsel, mit Blutextravasaten zwischen Leberkapsel und Parenchyn, wobei die Kapsel von der Lebersubstanz streckenweise abgelöst und dieser Hohlraum mit flüssigem oder geronnenem Blute ausgefüllt wird; oder es zerreissen infolge der äusseren Gewalteinwirkung kleine Gefässe in der Lebersubstanz, welche ihr Blut in das Parenchyn ergiessen und so zu Leberapoplexien führen.

Von den Leberrupturen, welche durch pathologische Veränderungen innerhalb des Organs selbst bedingt sind, stellen wohl den grössten Kontingent die Leberabscesse. Dieselben sind in unseren Gegenden eine immerhin seltene Erkrankung, während sie in den Tropen recht häufig zu finden sind. Die primären Leberabscesse sind ausserordentlich selten, häufiger sind die sekundären; letztere sind dann meist Folge von dysenterischen Erkrankungen. Bei einer Gesammt-

zahl von 500 Beobachtungen konnte — Kelsch — in 85 % der Fälle die Komplikation von Leberabscess und Dysenterie nachweisen. Nach Ansicht desselben Autors können die Abscesse manchmal erst sehr spät nach Ablauf der Dysenterie sich entwickeln und treten am häufigsten dann auf, wenn die Patienten aus den Tropen in das kältere Klima zurückkehren. Der Zusammenhang, meint er, zwischen beiden Krankheiten sei aber nicht ein einfacher, physiologisch-pathologischer Vorgang, indem sich die Leberabscesse nicht als gewöhnliche pyämische Abscesse darstellten, sondern sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch zu unterscheiden seien von den bei der Pyämie sich entwickelnden Abscessen. Das Bindeglied zwischen Dysenterie und Leberabscess bilde vielmehr eine gemeinsame Noxe, ein Microorganismus, dessen Natur aber bis jetzt noch nicht bekannt sei. Weder aus dem Darm noch aus den Leberabscessen sei es bis jetzt gelungen Bakterien oder Amoeben nachzuweisen, die man als spezifischen Erreger dieser Krankheit bezeichnen könnte.

Gelangen Staphylococcen oder Streptococcen auf dem Blutwege in die Leber, so siedeln sich dieselben entweder innerhalb der Capillaren oder auch schon in der Pfortader an. Es bilden sich Kolonien, welche die Lumina mehr oder weniger ausfüllen und ausdehnen. Das angrenzende Gewebe ist anfangs noch unverändert, fällt aber bald einer Necrose anheim, die Leberzellen verlieren ihren Kern und zerfallen alsdann in kleinere und grössere Bruchstücke. Die Coccen breiten sich innerhalb des Gefässsystems immer weiter aus, so dass ein grosser Teil der Capillaren der befallenen Acini von ihnen überschwemmt wird. Hand in Hand mit dieser Ausbreitung der Coccen geht auch die Gewebsnecrose einher. Zu diesen Veränderungen

nun gesellt sich eine sowohl von den Gefässen der Pfortadergebiete, als auch von den intraacinösen Capillaren und Venen ausgehende Entzündung mit starker kleinzelliger Infiltration. Die zellige und flüssige Exsudation wird immer grösser, das necrotisierte Gewebe zerfällt und verflüssigt sich, sodass jetzt sich daraus ein Leberabcess gebildet hat. Die eitrige, biliäre Hepatitis, welche sich am häufigsten an Gallenstauungen anschliesst, daneben aber auch durch Infektion der Gallenwege zustande kommt, führt ebenfalls zur Bildung kleinerer und grösserer Eiterherde, welche sich bald in grosser Zahl durch das ganze Lebergewebe verbreiten, bald nur vereinzelt sich entwickeln und dann zu grossen Abscessen auswachsen. Das Schicksal der Leberabcesse ist nun ein derartiges, dass sie einerseits resorbiert oder durch Granulationsgewebe abgekapselt werden, andererseits aber in die Nachbarschaft durchbrechen können. Dieser Durchbruch erfolgt entweder nach Verlötung der Leber mit der Bauchwand oder dem Diaphragma und der Lunge oder mit dem Darm, nach aussen oder in einen angrenzenden Lungenbronchus oder in den Darm. Das ist der günstigste Fall. Weit schlimmer ist es, wenn der Abcess in die Pleura, das Pericard oder das Peritoneum durchbricht und eventuell zu allgemeiner Entzündung dieser serösen Häute Anlass giebt.

Echinococcusblasen, welche mit Vorliebe in der Leber ihren Sitz haben, sind gleichfalls häufige Ursache von Leberrupturen, wenn dieselben nämlich, was meist der Fall ist, platzen und ihren Inhalt in die Nachbarschaft ergiessen. Auch Geschwülste sowohl epithelialer als auch bindegewebiger Natur haben Rupturen der Leber bei Durchbruch in die benachbarten Organe zum Gefolge.

Eine Reihe von Leberrupturen, die in der Literatur nur vereinzelt bekannt gegeben ist, hat ihre Ursache in Veränderungen der Lebergefässe. Da der Fall von Leberruptur, den wir zur Untersuchung erhalten haben, infolge eines Aneurysmas der Leberarterie zustande gekommen ist, so wollen wir die Veränderungen, welche einen derartigen Zustand herbeiführen können, etwas näher in Augenschein nehmen.

Die Aneurysmen verdanken ihre Entstehung entweder Verletzungen oder einer allmählichen Ausbuchtung des Gefässrohres infolge von Erkrankungen der Gefässwand. Derartige Gefässerkrankungen sind Arteriosclerose, syphilitische Arteriitis und Periarteriitis mit sekundärer Atrophie der Gefässwand.

Überhaupt können alle primären und sekundären Erkrankungen der Gefässwand, durch welche die Widerstandsfähigkeit und Elastizität der letzteren herabgesetzt ist, die Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen geben. Die Arteriosclerose, im wesentlichen eine Krankheit des Alters, zeigt sich in einer mehr oder minder erheblichen Verdickung der Intima, welche in diffuser Form — Arteriosclerosis diffusa — oder circumskript — Arteriosclerosis circumscripta — auftreten kann. Die atheromatösen Herde verkalken sehr oft oder es entstehen Defekte, welche als atheromatöse Geschwüre bezeichnet werden. Die Folgen der Arteriosclerose sind Verengung und Verschluss der Gefässe, andererseits Erweiterung und Ruptur der Arterienwand, namentlich dann, wenn die Media stark degeneriert und an Widerstandsfähigkeit Einbusse erleidet.

Die Arteriitis syphilitica besteht entweder als eine selbständige Affection, oder sie tritt als Teilprocess einer localen syphilitischen Erkrankung auf. Im ersten

Falle zeigen die erkrankten Gefässe Verdickungen der Intima und der Adventitia, welche teils als circumscripte Herde auftreten, teils einen ganzen Gefässabschnitt befallen und ihn in einen derben, weissen oder grauweissen Strang verwandeln. Im frischen Stadium der Ateriitis besteht die verdickte Intima aus einem Gewebe, das reich an kleinen runden oder grösseren spindelförmigen oder sternförmigen Zellen ist. Ähnlich verhält sich die Adventitia, während die Media nur wenig von Zellen durchsetzt ist. In den späteren Stadien hat sich in dem Entzündungsbezirke bereits Bindegewebe gebildet und daher sind auch die verdickten Arterienhäute viel zellärmer und mehr fibrös. Die Verdickung der Gefässhäute ist nicht selten eine so erhebliche, dass das Lumen der ergriffenen Arterien nahezu oder ganz verschlossen werden kann.

Durch Entzündungen in der Umgebung der Arterien, durch Periarteriitis, entstehen knotige oder mehr diffuse Verdickungen der Arterien, welche ebenfalls die Widerstandsfähigkeit der letzteren stark alterieren. Man unterscheidet zwei Arten von Aneurysmen, das Aneurysma verum und das Aneurysma spurium. Im ersten Falle bestehen die Wände des Aneurysmas aus Arterienhäuten, im anderen Falle wird der mit dem Gefässrohr in offener Verbindung stehende, bluthaltige Sack durch neugebildetes Gewebe gebildet. Bei der Betrachtung der äusseren Form der Aneurysmen erhalten wir cylindrische, spindelförmige und sackförmige Aneurysmen, zwischen welchen Formen es natürlich noch zahlreiche Übergänge giebt. Bisweilen communiciert ein Aneurysma mit einer benachbarten Vene, welchen Zustand man als Aneurysma varicosum oder Varix aneurysmaticus bezeichnet. Eine weitere besondere Art bilden die embolischen Aneu-

rysmen. Werden scharfkantige, verkalkte Partikel von ulcerierenden Klappen oder auch von anderen Stellen der Gefässbahn in periphere Arterien eingeschwemmt, so bohren sich dieselben in deren Wandungen ein und es kann entweder zur Ruptur mit tötlicher Blutung oder aber durch mechanische Einwirkung zur Bildung eines Aneurysmas kommen, dessen Wand von der Umgebung neu geliefert wird oder aber zum Teil wenigstens aus den äusseren Gefässhäuten besteht. Anderenteils bewirken mit Bakterien inficierte Emboli, welche meist endocarditischen Thromben entstammen, am Orte ihrer Einkeilung eine Degeneration und Entzündung der Gefässwand und deren Umgebung, wobei die zerreisslich gewordenen und zum Teil geschwürig zerstörten Gefässwände entweder ganz oder nur teilweise einreissen. Falls die äusseren Arterienhäute noch standhalten, so kann sich durch deren Ausbuchtung ein Aneurysma bilden. Zu erwähnen wären noch die Arrosionsaneurysmen, welche vornehmlich in eiternden Wunden und in tuberculösen Zerfallsherden, insbesondere in Lungencavernen, vorkommen, und die traumatischen Aneurysmen, die durch irgendwelche Gewalteinwirkung auf das Arterienrohr entstehen. Was nun die Ruptur der Aneurysmen betrifft, so kann bald nur die innerste, bald auch die mittlere, bald endlich die äusserste Gefässhaut zerreissen. Hiernach unterscheidet man verschiedene Formen von Rupturaneurysmen. Reissen alle Häute, so kommt es zu einer Blutung in die Umgebung, welche ihrerseits zur Bildung eines Hämatoms führt. Reissen dagegen die Intima und die Media, so bildet sich ein sogenanntes Aneurysma dissecans, dessen äussere Wand von der Adventitia, welche durch das ausfliessende Blut von der Media losgelöst wird oder durch die Adventitia

und die mit derselben gleichzeitig abgehobenen äusseren Schichten der Media gebildet wird. Die Aneurysmen der Leberarterie gehören zu den selteneren Befunden, während sie an der Aorta am häufigsten vorkommen, indessen aber auch an den Hirnarterien und an den anderen Gefässen, z. B. an den Carotiden, Baucharterien und den Femorales nicht allzu selten auftreten. Nach dem Sitze des Aneurysmas der Arteria hepatica kann man ein extrahepatisches und ein intrahepatisches Aneurysma unterscheiden. Das erstere ist bei weitem häufiger, wurde 16 mal beobachtet, während das letztere nur in 5 Fällen nachgewiesen wurde.

Die Erkrankungen der Venen, welche uns hier am meisten interessieren können, sind die Varicen. Es sind dies Erweiterungen der Venen, welche sich besonders nach mechanischer Behinderung der Entleerung der Venen, also bei örtlicher und allgemeiner Stauung, einstellen. Begünstigt wird ihre Entstehung durch krankhafte Veränderungen der Venenwand und deren Umgebung. Bei den Pfortaderzweigen sind es besonders die syphilitische Periphlebitis und Phlebitis. Sind die Phlebectasien hochgradig, so können ihre Wandungen nicht selten zerreissen und dann zu sekundären Blutungen und eventuell zum Tode führen.

An der Hand dieser Allgemeinbetrachtungen wollen wir nun eine Reihe von Fällen aus der Literatur anführen, welche eine Ruptur der Leber bewirkt haben.

Von den Leberrupturen, welche durch äussere Gewalteinwirkungen entstanden sind, glauben wir hier Abstand nehmen zu können, da dieselben einerseits recht zahlreich beobachtet und daher auch häufig Gegenstand einer Beschreibung gewesen sind und andererseits es schwer fallen würde, eine für unseren Zweck passende Auswahl aus dieser Masse zu treffen,

die unnütz den Rahmen vorliegender Arbeit erweitern würde. Wir begnügen uns damit, dass wir aus der Literatur einige Fälle von Leberrupturen aufzeichnen, deren Entstehung auf pathologische Prozesse im Organ selbst zurückzuführen ist. In Bezug auf die durch äussere Gewalteinwirkungen entstandenen Leberrupturen verweisen wir auf die betreffenden Arbeiten über traumatische Verletzungen der Leber.

Im ganzen haben wir 20 Fälle angeführt. Von diesen entfallen:

1) auf Leberabscesse 10
2) „ Echinococcusblasen 5
3) „ Aneurysma d. Art. hepat.. 4
4) „ Durchbruch eines Gummiknotens in die Pfortader 1

A. Leberrupturen entstanden durch Perforation von Leberabscessen.

1. Fall: Bericht von F. Reiche aus dem Zentralblatt für klin. Medic. 1892 Nr. 16.

Ein phthisisch belasteter 35jähriger Mann war seit 6 Monaten mit Schmerzen in der rechten unteren Lunge, Husten und Atemnot, Fieber, Nachtschweissen krank. Dysenterie war nicht in der Anamnese. Der physikalische Befund auf den Lungen sprach für die tuberkulöse Infiltration beider Unterlappen, rechts mit eitrigem Pleuraerguss, ein blutig-eitriger Auswurf für acute lobuläre Pneumonie im Verlaufe der rasch fortschreitenden Affection. Es wurde eine Paracutese des Thorax gemacht, der Patient aber starb 10 Tage nach der Operation unter septischen Erscheinungen.

Bei der Sektion fanden sich alte dysenterische Geschwüre im Dickdarm, viele kleine und ein grosser Abscess in der Leber, letzterer durch eine Perforationsöffnung im Diaphragma mit einer Höhle in der rechten

Lung kommunizierend; ferner zahlreiche frische Adhaesionen und blutiger Eiter in der rechten Pleura.

2. Fall: Schweiger, Wiener medizinische Presse 1894, No. 31.

M. H. erkrankte vor etwa 2 Jahren an Dysenterie und war seit dieser Zeit nie mehr vollkommen gesund, wenn auch die Symptome der Dysenterie zeitweilig schwanden. Vor 2 Wochen traten Schmerzen in der rechten Brusthöhle ein, Atmen sehr erschwert. Die Perkussion ergiebt ein bis zur Mitte der Scupula reichendes Exsudat, das sich bei der Probepunktion als eitrig erweist, Leber nicht vergrössert. Es besteht Diarrhoe, jedoch nicht blutige Stühle. Der nach Resektion der 5. Rippe entleerte Eiter zeigt die charakteristische Beschaffenheit, und aus ihm, sowie aus der anamnestisch konstatierten Dysenterie wurde die Diagnose auf einen in die rechte Pleurahöhle durchgebrochenen Leberabscess gestellt. Tod nach 8 Tagen.

Die Sektion ergab etwa 8 in Heilung begriffene folliculäre Geschwüre des aufsteigenden Coton, eine etwa 2 faustgrosse Höhle im rechten Leberlappen. Durchbruch durch das Zwerchfell.

3. Fall: Philipp Cotta Paris 1895: Contribution à l'étude des abscès du foie a pus stérile.

Patient lebte von 1882—1885 in Tonkin und will stets gesund gewesen sein. 1889 litt er trotz jeder Behandlung 5 Monate lang an Dysenterie. Mai 1891 tritt er in ärztliche Behandlung wegen Schmerzen im rechten Hypochondrium. Nachdem sie nach einem Monat verschwunden waren, traten sie im September 1891 an derselben Stelle wieder ein. Wegen grosser Schwäche und unerträglicher Schmerzen trat er dann ins Hospital ein. Patient ist icterisch, kachectisch, stark abgemagert. Leberdämpfung reicht in der Mamillar-

linie 4 Finger breit unter dem Rippenbogen. Auf der rechten Lunge sind Zeichen eines pleuritischen Exsudates vorhanden. Am 8. X. wurde eine Probepunktion vorgenommen, die eine rötlich-schleimig-eitrige Flüssigkeit enthielt. Sowohl die mikroskopische Untersuchung als auch die Kulturen ergaben ein negatives Resultat. Gegen Ende des Monats trat Husten auf und entleerte Patient bei jedem Anfall eine Menge Sputum von derselben Farbe wie die der Probepunktion. Auch trat reichliche Diarrhoe auf, welche bis zu seinem Tode am 20. XI. 1891 anhielt.

Autopsie ergab keinen Pleuraerguss. Das rechte Brustfell ist mit dem Zwerchfell verwachsen. Auf der hinteren Fläche der Leber findet man einen Abscess, der sich bis zur rechten Nierenkapsel erstreckt. Die Leber ist mit dem Zwerchfell verwachsen, und der Abscess ist in die Bronchien durchgebrochen. Das Colon ascendeus ist mit der rechten Niere verwachsen und ist ulceriert, was die Ursache der blutigen Stühle war.

4. Fall: Köllner & Schlossberger: Beitrag zur Casuistik der Leberabscesse. Dtsch. Archiv f. Klin. Medic. 1883, Bd. 32.

Die körperlich rüstige, gut genährte, 72 Jahre alte, secundär geisteskranke Frau hat früher an periodischen Aufregungszuständen gelitten. In der Jugend will sie stets gesund gewesen sein. Anfangs Juni 1891 erst klagte sie über gastrische Beschwerden, denen die Symptome entsprachen. Am 11. Juli, nachdem die Klagen der Patientin nachgelassen, wurde eine weitverbreitete, nicht scharf umschriebene Resistenz in dem rechten Hypochondrium, wenig unter dem Leberrand beginnend, nachgewiesen. Die Leberdämpfung vergrösserte sich rasch und reichte schliesslich am 17. August fast bis zu der scharf und bestimmt abzutasten-

den Crista ossis ilei dextra. Druck verursacht Schmerz. Die Milzdämpfung vergrössert. Die ganze Zeit verlief mit Ausnahme einer am 3. August konstatierten Temperatur von 39,0 mit nachfolgendem profusen Schweiss fieberlos. Am 4. und 5. September traten Frostanfälle mit nachfolgender Temperatursteigerung ein. Am 9. IX. erfolgte der Exitus letalis.

Sektion: Milz gross, 232 gr schwer, derb, blass, mit braunroten keilförmigen Infarkten. Dünndarm ist überall gleichmässig entzündlich gerötet. Im Abdomen 400 ccm eitrige, flockige, dickliche Flüssigkeit.

Die Leber ragt in das Abdomen bis an den Hüftbeinkamm herab. Am hinteren stumpfen Rande der Leber befindet sich in der dünnen Membran eines kindskopfgrossen Abscesses eine dieselbe schräg durchsetzende kleine Perforationsöffnung in den Peritonealraum. Der untere Teil der Leber ist schwappend und stark vorgewölbt, zumal nach der Unterseite. Die Lebersubstanz zwischen Abscesshöhle und Oberfläche ist sehr schmal, an der Unterseite ganz geschwunden. Mit dem Abscess kommuniziert ein Gallengang, der die Galle in die Höhle ergiesst. Der Abscesseiter ist gelb, grünlich und braun marmoriert, dick, klumpig. Leber auf dem Durchschnitte fett, muskatnussfarbig. Der letale Ausgang war durch die Perforationsperitonitis bedingt. An den übrigen Organen wurde nichts Besonderes gefunden.

5. Fall: Bettelheim, Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten. Dtsch. Archiv f. klin. Medic. 1891, Band 48.

Die Krankheit des, abgesehen von einer Gonorrhoe im März 1890, vorher angeblich stets gesund gewesenen, ziemlich kräftig gebauten Mannes setzte langsam mit Appetitlosigkeit, Ernährungsstörungen, grosser

Blässe ein. Der behandelnde Arzt fand im Juli 1890 Intumescenz der Leber und Milz und schickte den Kranken deshalb nach Karlsbad, wo sich ohne Typus, etwa alle 6 Tage, später jeden anderen Tag oder täglich auftretende Fröste einzustellen begannen. Patient verliess deshalb Karlsbad und wurde am 27. August 1890 in das Rudolfinerhaus aufgenommen. Patient klagt über einen nicht sehr lebhaften Schmerz rechts hinten am Thorax und im rechten Hypochondrium. Daselbst besteht auch nicht sehr erhebliche Druckempfindlichkeit, die Leberdämdfung erstreckte sich in der Parasternallinie 2—3 Querfinger unter den Rippenbogen. Auch die Milz ist etwas vergrössert. Am Herzen keine Abnormitäten nachweisbar. Rechts hinten kleines pleuritisches Exsudat. Die Schüttelfröste wiederholten sich häufig und Patient ging unter immer zunehmender Schwäche am 3. IX. 1890 zu Grunde.

Sektion: Fibrinös-eitrige Rippenfellentzündung links; die Verklebungen leicht zu lösen. Bei vorsichtiger Ablösung der Lunge quillt aus einer bleistiftdicken Öffnung Eiter in die Brusthöhle. Die Leber der grössten Vorwölbung des Zwerchfells entsprechend an einer talergrossen Stelle mit dem Zwerchfell verwachsen. Dem Zentrum dieses Handtellers entsprechend die Perforationsöffnung um die 2 cm im Durchmesser die Leber vom Zwerchfell abgelöst war. Der perforierende Abscess war orangegross. Daneben noch 2 fast ebenso grosse Abscesse — immer noch der Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell entsprechend — deren einer dem Durchbruch nahe, der andere noch 1,5 cm von gesundem Lebergewebe bedeckt. Ein kleiner nussgrosser Abscess in mittlerer Leberhöhe, der Mittellinie des Körpers entsprechend, noch im rechten Leberlappen, dem Durchbruch nahe. An dieser

Stelle keine Verwachsung mit der Umgebung. Milz schlaff, etwas vergrössert. Über die Hepatitis suppurativa ergab, wie die Anamnese, so auch die Sektion keinen Aufschluss. Dysenterie, Cholelithiasis oder irgend eine andere Darmaffektion waren nicht vorausgegangen, in Tropen war Patient nie gewesen, und die Sektion zeigte in keinem Unterleibsorgane eine als Ursache einer Embolie in die Lebergefässe anzusprechende Läsion.

6. Fall: Steffenhagen: Über einen Fall von Amoebendysenterie mit sekundärem Leberabscess. J. D. München 1903.

A. S., 35 Jahre alt, Köchin, ist ausser an Bleichsucht niemals krank gewesen. Von Mai bis Oktober 1899 hat sie fortgesetzt unter Diarrhoen zu leiden, im September 1899 hat sich ihr Zustand insofern verschlimmert, als Schmerzen in der rechten Seite hinzutreten. Die Diarrhoen lassen dagegen seit Oktober 1899 etwas nach. Ihre Beschwerden anfangs Januar 1900 bestehen in grosser Mattigkeit, Schmerzen in der rechten Seite, die nachts exacerbieren, abendlichem Fieber. Stuhl ist meist regelmässig mit geringer Neigung zum Durchfall. Die Patientin, welche seit Ende Januar 1900 in ärztlicher Behandlung steht, hat am Abend konstant, hie und da auch am Morgen, febrile Temperaturen. Objektiv ist ausser einer Schallverkürzung auf der rechten Lungenspitze mit verschärftem Vesiculäratmen und einer dreifingerbreiten Pleuraschwarte, rechts hinten unten eine erhebliche Vergrösserung der Leberdämpfung und ein Milztumor nachweisbar. Mit Ausnahme intercurrenter bronchitischer Erscheinungen tritt subjektiv und objektiv im weiteren keine wesentliche Änderung ein. Ende April 1900 ist zum ersten Male freie Flüssigkeit im Abdomen nachweisbar. Gleichzeitig

besteht verminderte Diurese, starke Diarrhoen; Stuhl meistens schleimig, subjektiv starke Spannungsschmerzen in der Lebergegend und Tenesmen. Unter zunehmender Herzschwäche Mitte Mai Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Kleine weibliche Leiche von auffallend blasser Farbe der Haut und sichtbarer Schleimhäute. Abdomen aufgetrieben. Nach Eröffnung desselben entleert sich eine reichliche Menge klarer, seröser, gelber Flüssigkeit, und nach Wegnahme des Sternums aus der rechten Pleurahöhle eine solche von eitrig-sanguinolenter Beschaffenheit. Durch die Eiteransammlung ist die rechte Lunge vollständig komprimiert und atelektatisch, in der Spitze ein etwa erbsengrosser, verkalkter Herd. Linke Lunge in beiden Lappen stark ödematös. Leber von weicher Konsistenz und blasser Farbe, Oberfläche in den vorderen Partien glatt; die Leber schneidet sich weich, die Schnittfläche ist sehr blass. Zentren der Acini dunkelbraun, Peripherie lehmgelb, von der Schnittfläche reichlich fettiger Saft abstreifbar. Der rechte Lappen fast ganz untergegangen in einer fast mannskopfgrossen, von einer stellenweise 1 cm dicken Membran umgebenen Höhle, welche von einer trüben, flockigen, rahmigen Flüssigkeit erfüllt ist. Gewicht bei entleertem Abscesse 1500 Diagnose: Chronische Dysenterie des Dickdarms mit secundärem Abscess im rechten Leberlappen, Perforation des Abscesses in die rechte Pleurahöhle, fettige Degeneration des Myocards, der Nieren und der Leber. Rechtsseitige adhäsive umschriebene Pleuritis, ausgedehnte Kompressionsatelektase der rechten Lunge, Ödem der linken Lunge, verkalkter tuberculöser Herd der rechten Lungenspitze.

7. Fall: Juhel-Rénoy berichtet über ein 25jähriges Frauenzimmer, welches niemals in den Tropen

gelebt, noch an der Dysenterie gelitten hatte. Dieselbe erkrankte mit den Erscheinungen eines Leberabscesses und erbrach im Verlaufe der Krankheit gallige Massen von eigentümlichem brandigen oder fäcalem Geruch, was einen Durchbruch des Abscesses in das Duodenum oder den Magen vermuten liess. Die Autopsie ergab einen Durchbruch in das Duodenum und ausserdem in das Peritoneum, vermochte aber die Ursache des Leberabscesses nicht aufzuklären.

8. Fall: Leyden — Jahresbericht von R. Virchow 1886, Bd. II, S. 222 — berichtet über einen Fall von Leberabscess im Gefolge von Gallensteinen, der ein 26jähriges Dienstmädchen betraf. Es kam zur Perforation der Gallenblase mit Peritonitis und die Kranke starb in äusserster Erschöpfung.

9. Fall: R. Thompson berichtet aus Fullers Abteilung über die Erscheinung eines grossen Leberabscesses des rechten Lappens, der nach Durchbruch in den Pleurasack tötlich geworden war.

10. Fall: Jahresbericht von R. Virchow 1895, Bd. II.

Predteschenski berichtet einen Fall von Leberabscess, der einen 60jährigen Kranken betraf. Der Patient wurde auf seine Krankheit erst aufmerksam, als der Abscess in die Lunge durchbrach. Da die Diagnose zwischen Empyem und Leberabscess schwankte, wurde erst die Pleurotomie und Rippenresection gemacht und dann erst per diaphragma der Leberabscess geöffnet. Schnelle Heilung. Nach 3 Monaten Pneumonie und Nephritis. Tod.

Ganz unerwartet wurden bei der Section im Narbengewebe, das den Abscess im rechten Leberlappen umgab, Echinococcusblasen gefunden und auch das erst bei mikroskopischer Untersuchung. Verfasser meint, dass vielleicht noch viele Leberabscesse mit

unbekannter Ursache aus Echinococcen entstanden sein können.

B. Leberrupturen, die durch Bersten von Echinococcusblasen entstanden sind.

1. Fall: Jones Lewis hat einen Durchbruch einer Echinococcus-Cyste in den Darm bei einer 27jährigen Frau beobachtet, die unter Erscheinungen von Gallensteinkolik erkrankt war und bei der die Untersuchung der Stühle den Abgang von Echinococcus-Membranen erwies. Patientin starb an Erschöpfung. Die Section ergab Vereiterung der im linken Leberlappen gelegenen Cyste, welche in dem linken Ast des Ductus hepaticus und durch diesen in das Duodenum durchgebrochen war.

2. Fall: v. Holst's Fall ist merkwürdig durch das Bestehen mehrerer Echinococcusblasen in der Bauchhöhle, von denen die vermutlich älteste Blase zwischen Leber und rechter Niere gesessen hatte, geplatzt war und ihren Inhalt in die Bauchhöhle ausgesät hatte. Von den Tochterblasen waren besonders eine im rechten Leberlappen und eine, welche frei an der vorderen Bauchwand lag, am grössten geworden. Letztere war als Eierstock-Cyste angesehen und punktiert worden, wonach sich heftige Peritonitis entwickelte mit reichlichem Exsudat und Durchbruch ins Duodenum. Auch die Blase im rechten Leberlappen brach in das Duodenum durch mit starker Entleerung per os et anum und andererseits Eintritt von Speiseresten und Gas in die Peritonealhöhle und den ältesten Echinococcussack, wodurch die Leber in die Höhe gedrängt und Pneumothorax subphrenicus vorgetäuscht war.

3. Fall: Bei einem 33jährigen, von Israel beobachteten Kranken, war ein Echinococcus der Leber nach der rechten Pleura zu durchgebrochen, wodurch zunächst eine seröse Pleuritis bedingt wurde. Nach

Entfernung der etwa kindskopfgrossen Mutterblase kam eine Heilung zustande.

4. Fall: Virnicchi Tomasso liefert eine Reihe von klinischen Beobachtungen über Gangrän und Geschwülste, worunter auch eine umfangreiche Hydatiden-Cyste der Leber angeführt ist, welche nach Applikation von Cauterien und drei nachfolgenden Trokarpunktionen in Suppuration überging, dann sich in die Bauchhöhle ergoss und eine Peritonitis mit tötlichem Ausgang zum Gefolge hatte.

5. Fall: Brochhaus Gottesberg Centralblatt für klin. Medicin 1882. Die 34jährige Frau zeigte die ersten Symptone einer Lebererkrankung vor 6 Jahren. Bei ihrer Aufnahme ins Hospital bestand hochgradiger Icterus, Fieber, hartnäckiges Erbrechen. In der Lebergegend eine eiförmige, undeutliche Fluktuation zeigende Geschwulst von 15 cm Länge und 10 cm Breite. Eine im VII. Intercostalraum vorgenommene Punktion entleerte ca. 100 gr einer dunkelbraunen Flüssigkeit, in der Blutkörperchen, Eiter, nadelförmige Krystalle, Bacterien, aber keine Hakenkränze nachgewiesen wurden. 6 Tage darauf Tod.

Section ergab eine Echinococcus-Cyste von ca. Mannskopfgrösse, die einen grossen Teil der Leber einnahm und nach oben perforiert war. Dadurch hatte sich eine rechts durch das Ligamentum suspensorium, links durch peritonitische Schwarten abgegrenzte Flüssigkeits-Ansammlung zwischen Leberoberfläche und Diaphragma, letzteres bis zur 3. Rippe in die Höhe drängend, gebildet. Zahlreiche peritonitische Adhäsionen zwischen Leber und den Nachbarorganen. Der von der Geschwulst eingenommene Teil der Leber, durchsetzt mit kleinen, dem Verlauf der Gallengänge folgenden Abscessen.

C. Leberrupturen durch Perforation von Aneurysmen der Arteria hepatica entstanden:

1. Fall: Quincke teilt einen in mannigfacher Beziehung interessanten Fall von Aneurysma des rechten Astes der Leberarterie mit. Dasselbe lag im Lumen des Ductus hepaticus dexter und hatte wiederholte Blutergüsse in den Gallengang gemacht, die dann in den Darm abflossen und per anum entleert wurden. Die entleerten Gerinnsel stellten zuweilen Abgüsse des Jejunum dar mit deutlichen Abdrücken der Kergringschen Falten. Auf die Blutentleerungen folgte wiederholt Icterus und es gingen ihnen zuweilen kolikähnliche Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium voraus. Die ersten Blutungen traten bei dem 25 jährigen Kranken auf im Rekonvalescenzstadium eines Abdominaltyphus; sie erstreckten sich dann über einen Zeitraum von vollen 3 Monaten und endlich erfolgte der Tod, 6 Tage nach der letzten Blutung unter Hinzutritt einer Pneumonie, nachdem noch in der letzten Woche häufige Eiterfetzen enthaltende Stühle erfolgt waren.

Bei der Section fand sich: Anämie sämtlicher Organe, rechtsseitige Pneumonie vorzugsweise im oberen Lappen, leichte Vergrösserung der Milz, pigmentierte Narben in der Dünndarmschleimhaut dicht oberhalb der Bauchinischen Klappe; im Dickdarm, namentlich vom Colon transversum an, Schwellung der Schleimhaut mit diphtherischem Belag. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms zeigt übrigens ausser grosser Anämie nichts Abnormes, namentlich nirgends einen Substanzverlust. Der Inhalt des Magens ist eine grüngelbliche, der des Dünndarms eine gelbe, dünne Flüssigkeit; im oberen Teile des Dünndarms gallige Imbibition der Schleimhaut; aus dem Ductus chole-

dochus entleert sich Galle mit Leichtigkeit. Die Leber ist etwas klein, derb, blass. Auf dem Durchschnitt findet sich, vollständig von Leberparenchym umschlossen ein Aneurysma, etwa von Grösse und Form einer Lambertnuss und seitlich ansitzend dem rechten Hauptaste der Leberarterie, $1^1/_2$—2 " von der Teilungsstelle entfernt. Dasselbe liegt im Lumen des dicht daneben verlaufenden Ductus hepaticus dexter; derselbe ist vollständig dadurch verlegt und ebenso wie die übrigen Gallengänge erweitert; der Umfang des Ductus choledochus (aufgeschnitten) beträgt 2 cm, der des Ductus hepatic. commun. 2—3 cm. Das Aneurysma enthielt in seinem Centrum dunkles, halbflüssiges Blut, an seiner Wand halb entfärbte Gerinnsel. Die Wand des Aneurysmas ist zum Teil jedenfalls von Arterienhaut gebildet; an einzelnen Stellen ausserordentlich dünn, eine Perforationsöffnung, soweit die Untersuchung ohne Zerstörung des Präparates möglich ist, nicht aufzufinden. Die äussere Oberfläche des Aneurysma ist rauh und gallig imbibiert, mit eingedickter Galle überdeckt; frisches Blut findet sich in den Gallenwegen nirgends; dagegen sieht man in demjenigen Teil des rechten Leberlappens, der dem verletzten Gallengang entspricht, stecknadelkopf- bis bohnengrosse, rotbraune, weiche Stellen, an denen sich zahlreiche Spindel- und Rundzellen finden, die Leberzellen im Zerfall begriffen und teils in ihnen, teils frei massenhaft gelbe, eisenhaltige Pigmentklumpen angehäuft sind; in einzelnen der kleineren Herde mehr orangefarbenes eisenfreies Pigment.

2. Fall: Borchers: Aneurysma der Art. hep. (J. D. Kiel 1878) Mann, 18 Jahre alt, wegen Osteomyelitis acuta aufgenommen. Icterus, Bilirubin im Harn. Plötzlich heftige Schmerzen im Epigast-

rium. Blutbrechen. Am nächsten Tage Wiederholung derselben. Extreme Anämie. In den folgenden Tagen hört das Blutbrechen auf, dagegen sind die bis dahin thonfarbenen Stühle wiederholt mit grossen Mengen dunklen Blutes vermischt. Mehrfache Anfälle von Beklemmung. Dann Aufhören der Blutungen und Anfälle. Doch plötzlich Temperatur 40 ° C. Ablatio femoris. Acht Tage später Exitus letalis.

Sektion: Icterus, Milztumor, Leber gross. Gallenwege dilatiert, in ihrer Umgebung zahlreiche pulpöse Erweichungsherde. Auch die extrahepatischen Gallengänge erweitert, ebenso die Gallenblase, in der sich viel geronnenes Blut befindet. Auf dem Durchschnitt der Leber innerhalb des Gewebes der Stamm der Art. hepat. In einem 2,2 cm breiten, 3 cm langen, glattwandigen Sack ausgebuchtet, an den sich ein zweiter 2,5 cm im Durchmesser haltender Sack durch einen 1,8 cm weiten Hals anschliesst. Dicht neben dem Übergang der Art. hepatica in das Aneurysma ein klaffender Riss in der Aneurysmawand, der in den Ductus hepaticus mündet.

3. Fall: Sauerteig: Über das Aneurysma der Art. hepat. (J. D. Jena 1893.)

Mann, 31 Jahre alt, nach einer überstandenen Lungenentzündung plötzlich äusserst heftige Schmerzen im Leibe, die sich dann in das rechte Hypochondrium lokalisierten. Nach ca. 8 Tagen Icterus; die Schmerzhaftigkeit allmälig geringer, doch blieb später stets ein dumpfes Gefühl am rechten Rippenbogen zurück. Über 3 Monate später zweiter Schmerzanfall. Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Status: Starker Icterus, Lebervergrösserung; Palpation des Organs schmerzhaft, besonders in der

Gallenblasengegend, wo eine undeutliche Resistenz fühlbar ist.

Diagnose: Cholelithiasis. 18. Juni: Plötzlicher Schmerz im Abdomen, Erbrechen von ca. $^3/_4$ l reinen Blutes (Perforation eines Gallensteines mit Verletzung eines Gefässes?) 20. Juni abermals $^1/_2$ l Blut erbrochen, im Stuhl reichlich schwärzliches Blut. 23. Juni: Temperatur bis 39,1 ^{0} C. Mehrfach Blut im Stuhl. Kein Stein. Leber hat an Grösse zugenommen. Operation: Incision eines wurstförmigen Gebildes, das als der Steine enthaltende Duct. choledochus imponierte, hat eine heftige arterielle Blutung zur Folge. Tamponade. Die Gallenblase im oberen Wundwinkel angenäht. In den folgenden Tagen leidliches Befinden. Verbandwechsel. Da am 12. und 13. Juli wieder heftige Darmblutungen erfolgten, am 14. Juli zweite Operation. Laparotomie. Apfelgrosser, fluctuierender Tumor nach Durchtrennung des Netzes sichtbar. Punktion desselben ergiebt reines Blut (Varix der Pfortader?) Vernähung der Punktionsöffnung. 16. Juli: Unter zunehmender Erschöpfung Exitus letalis.

Sektion: Icterus, Leber 25:18:15 cm. Gallengänge innerhalb derselben erweitert, zum Teil mit sanguinolentem Inhalt. Am Eintritt in die Lebersubstanz die Wand des linken Astes der Art. hepat. verdickt, das Gefäss selbst zu einem ins Parenchyn eingelagerten, kirschgrossen Aneurysma erweitert. Am nächsten Ast ein apfelgrosses Aneurysma mit Perforation in den Duct. cyst. 1 cm oberhalb seiner Vereinigung mit dem Duct. hepaticus.

4. Fall: Pearson Irvine (Transact. path. soc. London 1878).

Mann, 45 Jahre alt, früher 12 Jahre in Indien gedient, dort Durchfälle und Fieber (Dysenterie?),

überhaupt oft krank. 6 Wochen vor der Aufnahme zuerst Druckgefühl nach dem Essen, und ein eigentümliches Klopfen im Epigastrium, am linken Rippenbogenrand, kein heftiger Schmerz. 2 Wochen vor der Aufnahme plötzlich Ohnmacht auf der Strasse und Blutbrechen. 6 Tage später wieder Schwächeanwandlung, doch keine Blutung, dagegen einige Tage vor der Aufnahme aufs Neue Ohnmacht und Blutbrechen.

Status: Vorübergehende Resistenz in der Mitte des Epigastriums. Blutabgang mit dem Stuhl, mehrere Tage Melaena. Mehrfache Ohnmachtsanfälle, denen reichlich blutige Stühle zu folgen pflegten. Kurz vor dem Tode starker Druckschmerz im linken Epigastrium, geringe Hämatemesis. Exitus letalis 25. Oktober 1877.

Sektion: Magen erweitert, seine hintere Wand mit der Unterfläche des linken Leberlappens verwachsen. Dieser Stelle entsprechend im Leberparenchym ein ganz oberflächlich gelegener Abscess von klein Orangegrösse mit dickem, nicht übelriechendem Eiter — am Magen dagegen eine Perforationsöffnung ohne alle Zeichen einer Ulceration. In der Wand des Abscesses ein mandelgrosser, einem Aste der Art. hepat. sinistra angehöriger aneurysmatischer Sack. Leber im Stadium der beginnenden Cirrhose, besonders am linken Lappen. Nirgends Spuren einer Embolie. Es war also ein Aneurysma hepat. in der Wand eines vermutlich alten Leberabscesses mit Durchbruch in den Magen.

D. Ein Fall, wo ein Gummiknoten in die Pfortader durchbrach. Jastrowitz berichtet über die Erkrankung eines 31jährigen Offiziers, der in der Jugend starke Neigung zu Blutungen gehabt, später wegen einer syphilitischen Infektion wiederholte energische Schmierkuren durchgemacht hatte und etwa $^3/_4$ Jahre vor seinem Tode icterisch wurde. 4 Wochen vor dem Tode

fand Jastrowitz starken Icterus, zahllose Blutungen in der Haut, mässige Vergrösserung der Leber und Milz, Stuhl weissgrau von fettigem Glanze, Urin gelbbraun ohne Eiweiss und Zucker. Puls klein und frequent, kein Fieber. Im weiteren Verlaufe traten immer neue Blutungen der Haut, namentlich periarticulär auf, ferner Blut im Stuhl und Urin. Unter Zunahme des Icterus und praeagonischer Temperatursteigerung trat Collaps und Tod ein.

Die Section ergab auch in den Muskeln ausgedehnte Blutungen; die Milz vergrössert und weich; die Leber mit einer kindskopfgrossen strahligen Narbe, die von der Convexität nach der Gegend der Gallenblase auf die Concavität hinüberzog; die Gallenblase verdickt, wenig grauen Schleim enthaltend, die in derbes Bindegewebe eingebetteten Gallengänge unwegsam. In die Pfortader ragte ein Gummiknoten hinein und von da aus ging ein torfziegelähnlich dunkler Thrombus in die Pfortader, deren Wandungen verdickt und atheromatöse Zeichnung erkennen liessen. Mikroskopisch wurden noch andere Gummiknoten in der Leber gefunden. In den Nieren mehrere keilförmige, gelbliche Herde. Vena lienalis stark erweitert. Die Gefässe in der Leber und den Nieren in allen Wandungen entartet, verdickt, in letzteren zahlreiche Thromben.

Wir wollen uns nun der Besprechung unseres Falles, den wir aus dem pathologischen Institut zu Würzburg zur Untersuchung erhalten haben, zuwenden. J. B., 36 Jahre alt, stellte sich am 12. XII. 1903 in der Sprechstunde der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Würzburg vor, klagte über Schmerzen im Unterleib, die bei der Arbeit infolge schweren Hebens plötzlich aufgetreten seien. Es fand sich eine kleine Leistenhernie rechts, normale Temperatur und normaler Urinbefund. Patient wurde des Unfalles halber in die

chirurgische Poliklinik verwiesen und dort behandelt. Am 1. III. 04 wurde der Arzt in die Wohnung des Patienten gerufen, wo dieser über starke Magenschmerzen klagte. Er habe sich schon seit längerer Zeit nicht ganz wohl gefühlt und leide seit 2 Tagen an den heftigsten Schmerzen in der Magengrube. Diese beständen immer, am intensivsten aber bei Bewegung und nach dem Essen. Ausserdem gab er noch zeitweises Erbrechen, besonders bei starken Schmerzanfällen an.

Die Untersuchung ergab äusserst schmerzhafte Druckempfindlichkeit eines circumscripten Punktes 2 cm unterhalb des Schwertfortsatzes. Vergrösserung der Leber oder sonstige pathologische Veränderungen waren bei der körperlichen Untersuchung nicht nachzuweisen. Die Untersuchung des Urins ergab jetzt wenig Eiweiss, kein Blut, kein Zucker, mikrokopisch: hyaline und vereinzelte granulierte Zylinder, Leukocyten, Plattenepithelien. Der unmittelbar nach dem Genuss von Milch erbrochene Mageninhalt wies weder freie Salzsäure noch Milchsäure auf. Im weiteren Verlaufe der Behandlung zeigte sich keine wesentliche Veränderung. Die Intensität der spontanen und der Druckschmerzen schwankte nur in geringem Grade und liess selbst nach Morphium nicht erheblich nach. Am 12. III. 04 starb Patient plötzlich. Die Frau gab an, er habe sich noch verhältnismässig wohl gefühlt, sei dann plötzlich sehr unruhig geworden und habe über heftige Schmerzen im ganzen Leibe geklagt, die ihn laut schreien liessen. Unter Auftreten von hochgradiger Blässe und verfallenem Aussehen sei er nach ca. ¼ Stunde gestorben.

Bei der am 13. III. 04 vorgenommenen Sektion durch Dr. Walkhoff fand sich schwere Anämie infolge

eines gewaltigen Blutergusses in die Peritonealhöhle. Die Leberkapsel war auf der vorderen Fläche des rechten Leberlappens weithin durch einen Bluterguss abgehoben. Nach Entfernung des Blutes sah man eine Ruptur der Leber, man konnte hier durch eine Öffnung, die den Zeigefinger passieren liess, in die Tiefe dringen. Die abgehobene Leberkapsel war in der Gegend der Gallenblase perforiert. Ausserdem fand sich chronische Milzschwellung, parenchymatöse Nephritis, Emphysema pulmonum, ausgebreitete knotige Sclerose und Atheromatose der Aorta. Bei der genaueren Untersuchung der Leber fand man in dem äusserst anämischen Organ eine diffuse Hyperplasie der Glisson'schen Kapsel, welche besonders an der Leberpforte sehr schwielig erschien. Die Leber war aber äusserlich glatt und zeigte keine Narben. Wenn man von der Rupturstelle in die Tiefe ging, traf man auf ein zum Teil durch die blutige Erweichung des Lebergewebes freipräpariertes mächtiges Gefäss, welches mit thrombotischen Massen ausgefüllt war und an einer Stelle geborsten erschien. Beim weiteren Verfolgen dieses Gefässes zeigte es sich, dass man es vermutlich mit der auf eine Strecke von ca. 4 cm zylindrisch erweiterten Leberarterie zu tun hatte. Behufs näherer Untersuchung der Ursache der Aneurysmabildung wurde ein Stück aus der Leber, besonders aber aus der Wand des aneurysmatisch erweiterten Sackes ausgeschnitten und mikroskopisch untersucht. Die in Formalin fixierten, in Alkohol gehärteten und in Paraffin eingebetteten Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin, nach von Gieson und nach Weigert auf elastische Fasern gefärbt. Was zunächst den Allgemeinzustand der Leber angeht, so zeigten die mikroskopischen Präparate eine stellenweise Verdickung der

Glisson'schen Kapsel, welche auch mit stellenweiser beträchtlicher, kleinzelliger Infiltration einherging. Diese kleinzelligen Infiltrate liessen sich bis in die feinsten Verzweigungen des periportalen Bindegewebes verfolgen und waren häufig besonders stark an der Grenze des Bindegewebes gegen das Lebergewebe hin entwickelt. In der im übrigen, wie erwähnt, stark verdickten Glisson'schen Kapsel trat eine Verdickung der Äste der Vena portarum mit Erweiterung ihres Lumens sehr deutlich hervor. Auch die Adventitia der Leberarterien zeigte Verdickungen. Da und dort schien auch die Intima der Leberarterie hyperplastisch, oft eigenartig umschrieben wie bei Arteriosclerose. Von weiterem Interesse ist ferner, dass um kleinere Leberarterienäste die vorerwähnte kleinzellige Infiltration besonders stark war, so dass das Bild einer frischeren Periarteriitis hervortrat. Auch die Adventitia der Gallengänge war verdickt. Von weiterem Interesse war, dass die Lymphgefässe der Kapsula Glissonii stellenweise mit einkernigen, lymphocytenähnlichen Zellen geradezu vollgestopft erschienen. In diesen Lymphgefässen fanden sich auch reichlich braune Pigmentkörner (Hämosiderin), ferner feinkörnige Massen. Das Leberparenchym zeigte geringfügige braune Atrophie, sonst aber nichts Besonderes. Man hat es also mit einer diffusen Hyperplasie des periportalem Bindegewebes zu tun, einer Hyperplasie, deren entzündlicher Ursprung durch die reichlichen, kleinzelligen Infiltrationen, ferner durch die Erfüllung der Lymphgefässe mit Lymphocyten und Phagocyten wahrscheinlich wurde. An der Hyperplasie beteiligten sich auch die Wandungen der Pfortader, Leberarterie und der Gallengänge, welche durchweg artifitielle Verdickungen aufwiesen. Ferner zeigten sich an der Leberarterie end- und periarteriitische

Prozesse. Schnitte, welche durch das oben erwähnte aneurysmatisch erweiterte, thrombosierte und rupturierte Gefäss gelegt waren, zeigten ebenfalls starke Verbreiterung des periportalen Bindegewebes und daneben eine sehr ausgedehnte kleinzellige Infiltration, welche aber nicht nur von einkernigen kleinen Lymphocyten, sondern auch von reichlich gelapptkernigen Leukocyten gebildet waren. Inmitten dieses entzündeten und hyperplastischen Bindegewebes lag ein mächtig erweitertes und mit einem gemischten Thrombus ausgefülltes Gefäss; an welchem eine selten intensiv entwickelte Periarteriitis hervortrat. Die Adventitia war hier aufgesplittert und auf das dichteste von kleinen einkernigen Rundzellen durchsetzt. Vielfach ergriff die kleinzellige Infiltration auch die Media, welch letztere an vielen Stellen völlig aufgelöst erschien, ja die Infiltration der Gefässwand an einzelnen Stellen war noch weiter, hier war überhaupt nichts von den normalen Bestandteilen der Gefässwand zu sehen, die Gefässwand war bis auf den letzten Rest von der kleinzelligen Infiltration aufgelöst; Färbung der Präparate auf elastische Fasern zeigte, dass mit der kleinzelligen Infiltration der Gefässhäute die elastischen Elemente mehr und mehr schwanden, so dass an vielen Stellen keine Spur von elastischen Fasern mehr angetroffen wurde. Weitere Schnitte zeigten, dass das kleinzellige Infiltrat auch weithin in die Umgebung des betreffenden erweiterten und rupturierten Gefässes in dem periportalen Bindegewebe sich verbreitete und da und dort so dicht und in umschriebener Weise auftrat, dass man an frische gummöse Bildungen erinnert wurde. Der ganzen Wundbeschaffenheit nach entsprach das erkrankte Gefäss einer grösseren Leberarterie. Von grossem Interesse war, dass auch in den Nieren sich

ähnliche arteriitische Prozesse, zum Teil auch mit Thrombose der befallenen Arterien vorfanden wie in der Leber. Es traten in den Nieren herdförmige Entzündungen auf, welche als Mittelpunkt eine oder mehrere in dem vorhin beschriebenen Sinne erkrankte Arterien aufwiesen und von welchen aus auch eine kleinzellige Infiltration zwischen die Harnkanälchen hineingingen. Im Bereich der Herde sah man Atrophie der Harnkanälchen und Glomeruli mit hyaliner Degeneration der letzteren. Die Gefässveränderungen waren die gleichen wie in der Leber: Kleinzellige Infiltration und Aufsplitterung der Adventitia und Media; an den thrombosierten Gefässen war auch die Intima aufgesplittert und infiltriert. Nach diesem ganzen Befunde ist kein Zweifel, dass die geschilderte Aneurysmabildung auf einem schweren arteriitischen Prozess beruht, der dem ganzen mikroskopischen Bilde nach am ehesten noch als ein luetischer anzusprechen ist. Mit dieser Auffassung würde übereinstimmen die gefundene, knotige Sclerose der Aorta, ferner die in der Niere nachgewiesenen herdförmigen Erkrankungen.

Wir hätten also ein Aneurysma der Leberarterie auf luetischer Basis mit einer Ruptur dieses Aneurysmas, mit Zerreissung der Leber und tötlicher Blutung. Ob die einige Monate vor dem plötzlich erfolgten Tode eingetretenen klinischen Erscheinungen mit der Bildung des Aneurysmas in Verbindung gebracht werden dürfen, ist nicht unwahrscheinlich. Auch die Frage, die in diesem Falle in Betracht kam, ob nämlich die Entwickelung des Aneurysmas mit einem Trauma in Zusammenhang zu bringen sei, scheint uns nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden zu dürfen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn **Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch** für gefällige Überlassung des Materials, Herrn **Prof. Dr. Borst** für die Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit und Herrn **Dr. Polzano** für gütige Überlassung der Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1) Ady: Die subcutanen Leberverletzungen. J. D. Greifswald 1900.

2) Bettelheim: Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1891, Band 48.

3) Borchers: Aneurysma der Art. hepat. J. D. Kiel 1878.

4) Daners: Beitrag zur Casuistik der Contusionsverletzungen der Leber J. D. Würzburg 1897.

5) Friedmann: Über Leberabscesse. J. D. Freiburg 1896.

6) Hofmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 4. Auflage 1887.

7) Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathol. Anatomie. 1898 Bd. V.

8) Mester: Das Aneurysma der Arteria hepatica. Zeitschrift für klinische Medicin. 1895, Bd. 28.

9) Piering: Beitrag zur Casuistik der subcutanen Leberrupturen. J. D. Leipzig 1901.

10) Quincke: Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie. Berliner klin. Wochenschrift 1871 Nr. 30.

11) Sauerteig: Über das Aneurysma der Art. hepat. J. D. Jena 1893.

12) Steffenhagen: Über einen Fall von Amoeben-dysenterie mit secundärem Leberabscess: J. D. München 1903.

13) Tillmanns: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1893.

14) Virchow: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammt. Medizin. 1866—1902.

15) Ziegler: Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie, 9. Auflage.

Lebenslauf.

Ich, Bernhard Sojecki, bin geboren am 19. Juli 1878 zu Berent (Westpreussen) als Sohn des Bauunternehmers Josef Sojecki in Berent. Nach Besuch der dortigen Volksschule und des Progymnasiums erwarb ich mir Ostern 1899 in Culm a. W. das Reifezeugnis und bezog Ostern desselben Jahres die Universität zu Berlin. Zwei Semester darauf ging ich nach Greifswald und bestand am Ende des 4. Semesters die ärztliche Vorprüfung daselbst. Hierauf studierte ich 3 Semester in München und 2 Semester in Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 29. Mai 1904 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Borst verfasst.